

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THESE

440

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Philippe GOUTALLIER

Interne des Hôpitaux

Né le 14 février 1931 à Paris

—

Présentée et soutenue publiquement le 1963

—

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CARDIOSPASME

(A PROPOS D'UNE STATISTIQUE DE 205 CAS OPÉRÉS)

—

Président : Monsieur le Professeur J.-L. LORTAT-JACOB



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548803_0086

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'État)

par

Philippe GOUTALLIER

Interne des Hôpitaux

Né le 14 février 1931 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CARDIOSPASME
(A PROPOS D'UNE STATISTIQUE DE 205 CAS OPÉRÉS)**



Président : Monsieur le Professeur J.-L. LORTAT-JACOB

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN	Léon BINET <i>Membre de l'Institut</i>
1 ^{er} ASSESSEUR	Jean VERNE
2 ^e ASSESSEUR	Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

Anatomie	MM. DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	SCHAPIRA (G.).
Biologie médicale	CHAILLEY-BERT (P.)
Cancérologie médicale et sociale	FAUVERT (R.)
Embryologie	BERNARD (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	GIROUD (A.)
Histologie	N...
Hygiène et médecine préventive	VERNE (J.)
Médecine du Travail	JOANNON (P.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	PIEDELIEVRE (R.)
Parisotologie	FASQUELLE (R.)
Pathologie chirurgicale	GALLIARD (H.)
Pathologie exotique	HUGUIER (J.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie respiratoire	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	TURIAF (J.)
Pharmacologie	BOUDIN (G.)
Physiologie	CHEYMOL (J.)
	BINET (L.)
	BARGETON (D.)

VI

Physiologie et pathologie obstétricale
Physique médicale
Radiologie médicale
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale
Thérapeutique

LEPAGE (F.)
DOGNON (A.)
DJOURNO (A.)
DESGREZ (H.)
N...
CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale
Biologie médicale
Embryologie
Hygiène et médecine préventive
Parasitologie
Pathologie chirurgicale
Pharmacologie
Physiologie
Physique médicale

DESGREZ (P.)
POLONOVSKI (J.)
BOURLIÈRE (F.)
TUCHMANN (H.)
DEPARIS (M.)
BRUMPT (L.-C.)
LAURENCE (G.)
LÉVY (M^{lle} J.)
PARROT (J.)
KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)
Clinique cardiologique (Broussais)
Beaujon
Cochin
Hôtel-Dieu
Cliniques chirurgicales . Pitié
Saint-Antoine
Salpêtrière
Tenon
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)
Clinique endocrinologique (Pitié)
Clinique de Génétique médicale (Enfants Malades)
Clinique gynécologique (Broca)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) ..
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)

MM.

REDON (H.)
MOUQUIN (M.)
LORTAT-JACOB (J.-L.)
LEGER (L.)
PATEL (J.)
CORDIER (G.)
GOSSET (J.)
SICARD (A.)
OLIVIER (Cl.)

FÈVRE (M.)

MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
GAUDART D'ALLAINES (F.)
MATHEY (J.)
DECOURT (J.)
LAMY (M.)
FUNCK-BRENTANO (P.)

DEGOS (R.)
CATHALA (J.)
MOLLARET (P.)

DELAY (J.)

VII

Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Boucicaut	LENEGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	BROUET (G.)
Cochin	BARIÉTY (M.)
Hôtel-Dieu	SEZE (S. de)
Lariboisière	DREYFUS (G.)
Pitié	KOURILSKY (R.)
Saint-Antoine	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climato-	DEBRAY (C.)
logie (Bichat)	GENNES (L. de)
Clinique médicole propédeutique (Broussais)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies	DEROT (M.)
de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DAVID (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	GARCIN (R.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	LACOMME
Baudelocque	MERGER (R.)
Cliniques obstétricales ..	VARANGOT (J.)
Foch (Suresnes)	RENARD (G.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ...	AUBRY (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-	MARIE (J.)
de-Paul)	BERNARD (E.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MICHAUX (L.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	COSTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..	DECHAUME (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	ROUX (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	GAULTIER (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	PADOVANI (P.)
Clinique toxicologique	DOMART (A.)
Clinique traumatologique	POILLEUX (F.)
Séméiologie médicale	COUVELAIRE (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	TURPIN (R.)
Clinique urologique (Necker)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

Anatomie :

MM.

CABROL (C.)
COUINAUD (C.)
GILLOT (C.)
OLIVIER (G.)

Anatomie pathologique :

MM.

GAUTHIER - VIL-
LARS (M^{lle} P.)
pr. s. ch.
ABELANET (R.)
BUSSE (F.)
CHOMETTE (G.)
GOUYGOU (Ch.),
m. conf.
NEZELOFF (Ch.)
ORCEL (L.)
PAILLAS (J.)

Anesthésiologie :

MM.

KERN (E.)
VOURCH (G.)

Bactériologie :

MM.

BARBIER (P.)
CHRISTOL (D.)
LE MINOR (L.)
TOURNIER (P.)

Biochimie médicale :

MM.

BAULIEU Et. m.
conf.
BOURILLON (R.)
CARTIER (P.)
DREYFUS (J.-Cl.)
GONNARD (P.)
KRUEH (J.)
JEROME (H.)

Biologie appliquée à l'Éducation Physi- que et aux Sports :

M.

PLAS (F.)

Carcinologie :

MM.

BOIRON (M.)
DENOIX (P.)
MATHE (G.)
SELIGMANN (M.)

Dermato - Syphilogra- phie :

MM.

CIVATTE
DUPERRAT (B.)

Electro-Radiologie :

MM.

LEDOUX - LE-
BARD (G.)

Hématologie :

MM.

BESSIS (M.)
BILSKI - PAS-
QUIER (G.)
DAUSSET (J.)
DUHAMEL (G.)

Histologie :

MM.

COUJARD (R.),
pr. s. ch.
MAROIS (M.)
RACADOT (J.)

Hydrologie :

MM.

BESANÇON (F.)
CORNET (A.)

Hygiène :

MM.

BOYER (J.) pr.
s. ch.
BLANCHER (G.)
CORRE - HURST
M^{me} L.)
SAPIN - JALOUS-
TRE (H.)

Maladies infectieuses :

MM.

BASTIN (R.)
DUPONT (V.)

Médecine légale :

MM.

DEROBERT (L.),
pr. s. ch.
FOURNIER (E.)
GUENIOT (M.)
HADENGUE (A.)

Médecine du travail :

M.

ALBAHARY (C.)

Neuro-chirurgie :

M.

PERTUISET (B.)

Obstétrique :

MM.

GRANJON (A.)
 HERVET (A.)
 LE LORIER (G.)
 LEVY (J.)
 MORIN (P.)
 MUSSET (R.)
 ROBEY (M.)
 SENEZE (J.)
 SUREAU (C.)
 THOYER - ROZAT
 (J.)

Ophtalmologie :

MM.

BRÉGEAT (P.)
 DUBOIS (A.)
 SARAUX (H.)

Orthopédie :

MM.

JUDET (R.)
 MEARY (R.)
 POSTEL (M.)
 RAMADIER (J.)

Oto - rhino - laryngo-
logie :*MM.*

DEBAIN (J.)
 PIALOUX (P.)

Parasitologie :

MM.

GOLVAN (Y.)
 LAPIERRE (J.)

Pathologie chirurgi-
cale :*MM.*

BARCAT (J.)
 BINET (J.-P.)
 CAUCHOIX (J.)
 CERBONNET (G.)
 CHATELIN (C.-
 L.)
 DUBOST (Ch.)
 FAUREL (J.)
 FLABEAU (F.)
 GARBAY (M.)
 GARNIER (H.)
 GAUDART - d'AL
 LAINES (Cl. de)

GERMAIN (A.)

LATASTE (J.)

LEVEQUE (B.)

LOYGUE (J.)

MERCADIER (M.)

NATALI (J.)

PELLERIN (D.)

PERROTIN (J.)

ROBERT (H.)

THOMERET (G.)

Pathologie exotique :

M.

SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale :

*MM.*BENHAMOU (J.-
P.)

BOIVIN (P.)

CROSNIER (J.)

HARTMANN (L.)

LÉPER (J.)

MAURICE (J.)

MIKOL (Cl.)

RICHET (G.)

Pathologie médicale :

*MM.*A U S S A N A I R E
(M.)

BOUVIER (J.)

BOUVRAIN (Y.)

BRICAIRE (H.)

BRISSAUD (H.)

BROCARD (H.)

BUGE (A.)

CATINAT (J.)

CHRÉTIEN (J.)

COBLENTZ (B.)

CONTAMIN (F.)

COURY (C.)

ETIENNE (J.-P.)

FREZAL (J.)

FRITEL (D.)

H E N N E Q U E T
(A.)

HIMBERT (J.)

HOUSSET (E.)

LAROCHÉ (Cl.)

LESOBRE (R.)

MACREZ (C.)

MOREAU (L.)

NICK (J.)

ROYER (P.)
TOURNEUR (R.)
W O L F R O M M
(R.)

Pédiatrie - Puéricul-
ture :

MM.
JOSEPH (R.)
LAFOURCADE
(J.)
LEPERCQ (G.)
MANDE (R.)
MOZZICONACCI
(P.)
POLONOVSKI
(C.)
ROSSIER (A.)
VIALATTE (J.)

Pharmacologie :

MM.
BOISSIER (J.)
LECHAT (P.)

Physiologie :

MM.
BARRES (G.)
DEJOURS (P.)
DURAND (J.)
GIRARD m. conf.
HUGELIN (A.)
SCHERRER (J.)

Physique médicale :

MM.
CHANTEUR (J.)
GOUGEROT (L.),
m. conf.pr. s. ch.
GREMY (F.) m.
conf.
MILHAUD (G.)
PELLERIN (P.)

ROUCAYROL (J.-
Cl.)
TUBIANA (M.)
m. conf.

Pneumo phtisiologie :

MM.
KREIS (B.)
MEYER (A.)
RENAULT (P.)

Psychiatrie :

M.
PICHOT (P.)

Psychiatrie infantile :

MM.
DENIKER (P.)
DUCHE (D.)
FLAVIGNY (H.)
LAPRESLE (J.)

Rhumatologie :

M.
DELBARRE (F.)

Stomatologie :

MM.
CERNEA (P.)
CHAPUT (M^{me} A.)
m. c. agr.
GRELLET (M.)

Thérapeutique :

MM.
CHASSAGNE (P.)
LAMOTTE (M.)
MARCHE (J.)

Urologie :

MM.
AUVERT (J.)
MOULONGUET
(A.)
QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS
CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Anatomie :

M.

DEBEYRE (J.)

Clinique chirurgicale :

MM.

ABOULKER (P.)

AMELINE (A.),

pr. s. ch.

VERNE (J.-M.)

Clinique médicale :

MM.

PERRAULT (M)

RAMBERT (P.)

THIEFFRY (S.)

Clinique obstétricale :

MM.

GRASSET (J.)

MAYER (M.)

Clinique ophtalmolo-
gique :

MM.

DESVIGNES (P.)

OFFRET (G.)

Clinique oto-rhino-la-
ryngologique :

M.

MADURO (R.)

Clinique pédiatrique
et puériculture :

M.

LAPLANE (R.)

Clinique psychia-
trique :

M.

BARUK (H.)

Clinique urologique :

M.

KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.
V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉ- VREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

XIII

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES AMIS

A MON MAITRE LE PROFESSEUR J.-L. LORTAT-JACOB

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Membre de l'Académie de Chirurgie

*qui m'a fait le grand honneur de me
confier cette thèse et d'en accepter la
présidence.*

En témoignage de mon profond respect.

A MES MAITRES D'INTERNAT

Le Professeur R. MONOD

Le Docteur P. GUENIN

Le Professeur M. ROUX

Le Professeur F. de GAUDART d'ALLAINES

Le Professeur G. LAURENCE

Le Docteur J. HEPP

Le Professeur J.-L. LORTAT-JACOB

Le Professeur J. PATEL

Le Professeur P. PADOVANI

*En témoignage de reconnaissance pour leur
enseignement.*

Au Docteur Jean-Noël MAILLARD

Professeur Agrégé à la Faculté

*qui m'a à tous moments apporté son aide
précieuse et amicale.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS

- A. GERMAIN
Chirurgien des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté
- J. NATALI
Chirurgien des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté
- Ch. DUBOST
Chirurgien des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté
- Cl. d'ALLAINES
Chirurgien des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté
- M. BOUREAU
Chirurgien des Hôpitaux
- M. MERCADIER
Chirurgien des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté
- R. PERNOD
Chirurgien des Hôpitaux
- Cl. RICHARD
Chirurgien des Hôpitaux
- J. LATASTE
Chirurgien des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté
- M. GARBAY
Chirurgien des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté

XVIII

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Le Professeur P. BROCC (in memoriam)

Le Professeur R. FAUVERT

Le Professeur Ch. DEBRAY

Le Professeur L. JUSTIN-BESANÇON

Le Docteur LAMBLING

Le Professeur M. DEROT

Le Docteur F. BENOIST

Le Professeur G. BOUDIN

Le Docteur J.-J. WELTI

A MES MAITRES DE STAGES

Le Professeur HARVIER (in memoriam)

Le Docteur GUEULETTE (in memoriam)

Le Docteur LEHELLE (in memoriam)

Le Docteur BANZET (in memoriam)

P L A N

- DÉFINITION.
- PATHOGÉNIE
- TERMINOLOGIE.

Première partie : NOTRE STATISTIQUE

I. — GÉNÉRALITÉS :

A. — Terrain.

- a. - l'âge ;
- b. - le sexe.

B. — Le syndrome "cardiospasme".

- a. - ancienneté des troubles ;
- b. - mode évolutif ;
- c. - amaigrissement ;
- d. - le contexte :
 - 1. - troubles psychiques,
 - 2. - cause déclanchante,
 - 3. - coexistence avec une autre affection ;
- c. - l'examen radiologique.

II. — L'INTERVENTION :

A. — Technique.

B. — Incidents peropératoires.

III. — RÉSULTATS D'ENSEMBLE :

A. — **Tableau.**

B. — **Commentaires.**

- a. - résultats immédiats non précisés ;
- b. - mortalité post-opératoire ;
- c. - résultats favorables à distance.

IV. — CRITÈRES D'APPRÉCIATION DES RÉSULTATS :

A. — **Critères cliniques.**

- 1. - appréciation des résultats dans notre statistique ;
- 2. - troubles résiduels ;
- 3. - modifications pondérales.

B. — **Critères radiologiques.**

- 1. - le calibre œsophagien ;
- 2. - la réapparition de la poche à air ;
- 3. - autres critères post-opératoires :
 - a. - la hernie muqueuse,
 - b. - les ondulations péristaltiques,
 - c. - l'effet HURST.

V. — DISCUSSION DES RÉSULTATS :

A. — **En fonction des troubles psychiques.**

B. — **En fonction de l'ancienneté des troubles.**

C. — **En fonction de la forme radiologique.**

- 1. - formes avec mégaoesophage ;
- 2. - formes sans mégaoesophage.

VI. — LE ROLE DE L'INTERVENTION :

A. — **Malades n'ayant subi aucune intervention antérieure.**

1. - La voie d'abord ;
2. - La technique :
 - a. - Myectomie ou myotomie,
 - b. - Réfection de l'angle de His ;
3. - Les réinterventions :
 - a. - analyse,
 - b. - conclusion : gravité ;
4. - Les décès post-opératoires immédiats ;
5. - Conclusion : bénignité du Heller unique.

B. — **Malades vus en deuxième main.**

1. - Les Heller faits ailleurs ;
2. - Les autres interventions ;
3. - Résultats de ces interventions.

VII. — CARDIOSPASME ET CANCER :

1. - Analyse de quatre cas ;
2. - Discussion.

Deuxième partie : DÉDUCTIONS

I. — LA GUÉRISON EST-ELLE DÉFINITIVE ?

II. — LES ÉCHECS DE L'OPÉRATION DE HELLER :

A. — **Les causes techniques.**

B. — **Le rôle du siphon.**

C. — **Le reflux.**

1. - Le reflux œsophagien pur ;
2. - Le reflux gastroœsophagien ;
3. - Les accidents d'œsophagite sévère.

Troisième partie : COMPARAISON AVEC LES AUTRES STATISTIQUES

I. — LES DÉCÈS POST-OPÉRATOIRES.

II. — LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS.

III. — LES ÉCHECS DE L'OPÉRATION DE HELLER.

IV. — LES AUTRES MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES.

CONCLUSION

1. — Le rôle de l'âge.
2. — Le rôle de la durée de l'évolution préopératoire.
3. — L'existence de troubles psychiques.
4. — La forme anatomique.
5. — La technique opératoire.
6. — Les réinterventions.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CARDIOSPASME

A PROPOS D'UNE STATISTIQUE DE 205 CAS OPÉRÉS

Nous nous proposons, dans ce travail, de rapporter la statistique intégrale des cardiospasmés opérés en 13 ans (1949-1961) par notre Maître le Professeur LORTAT-JACOB, et ses collaborateurs, dans leur pratique hospitalière et leur pratique de ville.

Mais auparavant, nous voudrions essayer de définir le CARDIOSPASME, ainsi que permettent de l'envisager les données pathogéniques modernes.

DÉFINITION

Si l'origine congénitale du cardiospasme, sauf pour quelques cas exceptionnels, ne saurait être admise — et l'âge souvent avancé des malades qui en sont porteurs est un des éléments permettant de l'infirmier — nous éliminerons d'autre part de notre étude le mégaoesophage secondaire à un obstacle mécanique, le plus souvent tumoral, de la région cardio-tubérositaire, pour ne conserver que le mégaoesophage idiopathique, en réalité de beaucoup le plus fréquent.

Certains lui ont attribué une origine toxique ou endocrinienne, indirectement responsable, par l'intermédiaire du trouble neuro-sympathique qu'elle entraîne. Nous n'avons retrouvé aucun cas dans notre statistique permettant d'établir une telle origine (et nous verrons que, si des désordres endocriniens ont été mis en évidence, ce sont des hyperthyroïdies, allant donc à l'encontre de l'étiologie par hypothyroïdisme qui a pu être proposée).

PATHOGÉNIE

Les travaux de HURST, au début du 20^e siècle, ont permis d'incriminer, dans la survenue du mégaoesophage, un trouble dans les modifications de pression normales du bas-oesophage ; ce trouble aboutit, par l'absence de relâchement, à la permanence de l'hypertonie qui est, par la fermeture qu'elle entraîne, la position de repos de la zone « à fonction sphinctérienne » (sphincter physiologique et non anatomique) du cardia. C'est pourquoi HURST a proposé d'abandonner le terme de "Cardiospasme", donné par Von MICKULICZ (1886) et de le remplacer par celui d' "Achalasie" : absence de relâchement du cardia.

Par la suite, les travaux expérimentaux (LENDRUM, FYKE, CODE et SCHLEGEL ; CREAMER, OLSEN et CODE) ont précisé le rôle de ce sphincter physiologique et son altération. Alors que normalement il s'ouvre et se ferme en parfaite coordination avec la déglutition, dans le mégaoesophage, sa pression ne chute plus lors de la déglutition, mais n'est pas plus élevée que chez l'individu normal en phase d'hyperpression.

Mais l'origine de ce trouble a soulevé de nombreux problèmes et reste encore discutée.

RAKE (1926), découvrant les lésions du système nerveux intramural de l'oesophage caractérisant la maladie, leur attribua les troubles fonctionnels au niveau du cardia. Ainsi pouvait-on rapprocher le mégaoesophage de la "dystonie aganglionnaire" qui, au niveau du sigmoïde, est responsable du mégacolon.

En réalité, cette dysplasie aganglionnaire n'a pas pu être prouvée de façon constante (et en particulier l'étude histologique des fragments prélevés au cours des myectomies de nos observations n'est absolument pas significative à ce point de vue : dans la majorité des cas, on n'y constate pas d'anomalies nerveuses microscopiques).

De même, l'hypertonie sympathique par affaissement du tonus vagal n'a pas été confirmée, et les interventions de sympathectomie ne modifient guère le pronostic de l'achalasie.

Les travaux récents effectués aux Etats-Unis ont déplacé et étendu la topographie des anomalies responsables de la maladie : **affection de tout l'oesophage**, son évolution se ferait de haut en bas, par une disparition du péristaltisme oesophagien, dont la conséquence serait l'achalasie du cardia.

A l'appui de cette hypothèse, citons les **études manométriques** qui confirment l'absence d'ondes péristaltiques. Celles-ci ont été effectuées (van TRAPPEN et Coll.) à trois niveaux différents de l'oesophage. Normalement, la déglutition déclenche une contraction. Son apparition, sous forme d'une onde d'hyperpression, est décalée dans le temps du haut vers le bas de l'oesophage, ce qui témoigne de la progression de cette onde, donc d'un péristaltisme véritable : c'est « **l'onde péristaltique primaire** ».

Celle-ci n'existe plus dans l'achalasie : ou bien la déglutition n'entraîne aucune variation de pression, ou bien les hyperpressions suivant la déglutition se produisent **simultanément** sur toute la hauteur de l'oesophage ; il n'y a donc plus de péristaltisme.

De même, les enregistrements manométriques ont permis d'étudier le bas œsophage : ce sphincter fonctionnel, siège d'une zone d'hyperpression à l'état de repos, se relâche de façon réflexe après la déglutition (chute de pression manométrique). Dans l'achalasie, les pressions de repos sont normales ; mais la déglutition n'entraîne aucun relâchement réflexe.

Ces anomalies manométriques semblent spécifiques de l'achalasie et leur recherche a été proposée dans un but diagnostique ; elle pourrait également permettre une appréciation objective des résultats du traitement.

Des données pharmacodynamiques sont venues appuyer ces études manométriques, essentiellement par **l'épreuve à l'ACETYL- β -METHYL-CHOLINE**. Cette épreuve se fonde sur une loi de CANNON :

« Lorsque dans une série de neurones efférents une unité est détruite, la ou les structures isolées de ce fait deviennent hypersensibles aux agents neuro-humoraux qui leur sont spécifiques. »

Dans l'achalasie existe une hypersensibilité aux cholinergiques, témoin d'une interruption de l'innervation parasympathique. Ce test à l'A- β -MC, contrôlé par radiographies, a montré dans les achalasies une contraction intense intéressant l'œsophage dans presque toute sa hauteur. Ainsi peut-on envisager l'achalasie du cardia comme la conséquence d'une **neuropathie globale**. Seul, l'œsophage supérieur, dépourvu de plexus myentériques, ne participe pas à la maladie.

On conçoit ainsi que la myotomie de l'opération de HELLER, même presque constamment efficace ainsi que nous le verrons, ne constitue qu'un geste purement symptomatique, ne modifiant en rien la neuropathie œsophagienne globale qui, elle, est irréversible. Et l'on a pu prouver (van der HOEDEN) que, même si des ondulations péristaltiques peuvent réapparaître, la sensibilité à l'A- β -MC reste aussi grande qu'avant l'intervention. Et l'on a même observé dans les suites opératoires éloignées d'un sujet opéré à un stade précoce de sa maladie une augmentation de la sensibilité à l'A- β -MC qui pourrait témoigner de la progression de la neuropathie après l'intervention. Là serait peut-être la cause de la détérioration à distance de certains résultats du HELLER, initialement parfaits ?

Tout récemment enfin, Ch. DEBRAY, Fr. BESANÇON et Coll. ont proposé une autre interprétation du mégaoesophage. Abandonnant les études précédemment faites sur un œsophage "sec", vide, ils ont enregistré les pressions chez des malades dont le mégaoesophage était en

état de réplétion, donc dans des conditions se rapprochant beaucoup plus des conditions de fonctionnement habituel. Ils ont ainsi fait les constatations suivantes :

— dans le sphincter œsogastrique, la réponse à la réplétion est une augmentation de pression immédiate et constante, ce qui est l'inverse de la réaction normale de relaxation du sphincter ; d'où le terme de "CARDIOSPASME REACTIONNEL", dont la topographie, étudiée par cinéradiométrie, concorde avec le segment rétréci de l'œsophage. Et ce cardiospasme réactionnel disparaît après la myotomie de HELLER.

La cause de la dysphagie dans le mégaoesophage est donc l'inversion de la réaction spinctérienne normale, et l'on peut parler de « cercle vicieux » du cardiospasme réactionnel que l'opération de HELLER vient rompre.

Le mécanisme du cardiospasme réactionnel, de l'inversion d'un réflexe normal reste mal défini :

- le rôle du système nerveux central est certain (rôle des émotions dans l'apparition de la dysphagie) ;
- on doit rapprocher de ces résultats les lésions destructrices du plexus d'AUERBACH telles qu'elles avaient été mises en évidence par RAKE et LENDRUM.

Enfin ces auteurs ont mis en évidence l'existence possible d'un "œsophagospasme réactionnel", qui inciterait à étendre la myotomie vers le haut.

A côté de cette déduction technique, une déduction diagnostique peut être tirée des études récentes : la possibilité de découvrir un cardiospasme réactionnel dans les dysphagies inexplicables, avant l'état de mégaoesophage.

Ainsi donc, cette théorie aurait le mérite de redonner une explication anatomique, tirée de la pathogénie, à la myotomie de HELLER : cessant d'être un geste purement symptomatique, elle supprime le cercle vicieux du cardiospasme réactionnel, faisant ainsi disparaître dysphagie et dilatation œsophagienne.

TERMINOLOGIE

Sa variabilité est le reflet de la variabilité des hypothèses pathogéniques. Abandonnant les termes d'« achalasie du cardia », de « phrénospasme », de « dystonie œsophagienne », nous conserverons celui introduit par von MICKULICZ de "cardiospasme", pour tous les cas, en l'assortissant éventuellement, selon les données anatomo-pathologiques, du terme de "mégaoesophage".

PREMIÈRE PARTIE

NOTRE STATISTIQUE

Les 205 cas rapportés représentent la statistique intégrale portant sur les cardiospasmés opérés de 1949 à 1961, selon une technique univoque, mise au point par le Professeur LORTAT-JACOB ; statistique homogène donc, tant en ce qui concerne les indications que la tactique opératoire utilisée par les membres d'une même équipe chirurgicale.

Parmi nos 205 patients, certains ont répondu à l'enquête que nous avons menée en février 1962. D'autres avaient répondu à une précédente enquête en 1956. Un certain nombre enfin a été perdu de vue.

Ceci nous amènera à introduire dans nos résultats la notion de délai, notion qui peut ne pas être sans intérêt dans la chirurgie du mégaoesophage.

I. — GÉNÉRALITÉS

A. — LE TERRAIN

a. - L'âge :

Au moment de l'intervention :

137 patients ont de 31 à 60 ans,

34 — ont moins de 30 ans,

39 — ont plus de 60 ans,

2 sans précision d'âge.

L'âge moyen est donc de 46 ans. Mais il existe des variations entre des limites très larges (de 11 à 78 ans) : 5 malades avaient moins de 20 ans ; 9 plus de 70 ans.

b. - Le sexe :

La répartition est à peu près égale dans les deux sexes : 107 hommes et 98 femmes.

B. — LE SYNDROME "CARDIOSPASME"

a. - Ancienneté des troubles :

Leur installation est dans l'ensemble très antérieure à l'intervention, puisque nous trouvons une moyenne de sept ans. Et si dans 88 cas ils dataient de moins de cinq ans (dont 21 de moins d'un an), ils ont précédé l'opération de cinq à dix ans dans 34 cas,

de plus de dix ans dans 47 cas (dont 10 de plus de vingt-cinq ans). Dans 36 cas ce délai n'a pu être précisé.

b. - Mode évolutif :

L'étude de nos observations a pleinement confirmé les descriptions classiques. Le trouble inaugural est presque constamment un épisode dysphagique, bref, brutal, souvent fugace, suivi d'une rémission de durée variable, puis réapparaissant, se prolongeant, se complétant et surtout s'accompagnant de régurgitations (acides ou non), de vomissements, de hoquet, de dyspnée, d'altération de l'état général. Il faut remarquer que la dysphagie peut avoir un caractère paradoxal, se manifestant pour les aliments liquides ou semi-liquides, ainsi que pour les fruits.

Tous ces troubles s'aggravent progressivement, constituant une véritable infirmité ; en quelques mois l'amaigrissement est considérable.

c. - **Amaigrissement :**

Il est en effet souvent important. Parmi les 109 cas dans lesquels nous avons pu le préciser, il a été :

- inférieur à 5 kg. dans 22 cas ;
- compris entre 5 et 10 kg. dans 31 cas ;
- supérieur à 10 kg. dans 56 cas.

Ce qui donne un amaigrissement moyen de 10 kg.

d. - **Le contexte :**

Il est important à envisager dans cette affection où les perturbations neuro-sympathiques ont été incriminées.

1) C'est ainsi que des **troubles psychiques** ont été signalés vingt-sept fois, variables, certes, mais évidents (émotivité, anxiété, nervosité, voire état psychopathique plus grave). Très souvent d'ailleurs, chez les sujets qui en sont indemnes, les signes sont accentués lors des émotions ou des contrariétés.

2) Quant à la **cause déclanchante**, ou révélatrice, nous l'avons retrouvée vingt-deux fois : trauma crânien, choc affectif, captivité ou déportation, bombardement, grossesse, maladie infectieuse (coqueluche).

3) Notons enfin la **coexistence** du cardiospasme avec un autre affection :

- | | |
|--|-------|
| — lithiase vésiculaire | 3 cas |
| — ulcère gastro-duodénal | 2 cas |
| — hyperthyroïdie | 3 cas |
| — tuberculose (pulmonaire ou génitale) . | 5 cas |

sans que l'on puisse en tirer de déductions pathogéniques ou thérapeutiques.

e. - **L'examen radiologique :**

C'est lui qui affirme un diagnostic pour lequel la clinique a soulevé la crainte d'un cancer. Il nous permet aussi, comme nous l'avons vu dans la définition, de distinguer les cardiospasmes sans et avec mégaoesophage :

- faible modification de calibre, mais terminaison en radis d'un oesophage hyperkinétique à la scopie (fig. 1) ;



FIGURE N° 1
Mégaoesophage en "radis".



FIGURE N° 2 :
Mégaoesophage : forme typique avec distension globale
de l'œsophage et important liquide de stase.



FIGURE N° 3 :
Mégaoesophage avec déformation "en chaussette".



FIGURE N° 4 :
Cardiospasme sans mégaoesophage après myotomie (la flèche indique la hernie de la muqueuse).

- ou au contraire énorme dilatation dont le calibre varie de 4 à 7 ou 8 centimètres, avec terminaison susdiaphragmatique en "chaussette", voire même en véritable "siphon" dont nous reverrons les incidences sur les indications chirurgicales (fig. 2, 3, 4).

(Les épreuves pharmacodynamiques n'ont guère été utilisées dans notre pratique.)

Parmi les 176 cas où nous avons pu préciser les modifications radiologiques de l'œsophage :

- 131 comportent un mégaoesophage évident ;
- 45 se caractérisent par un simple effilement du bas œsophage, sans dilatation susjacente ;
- signalons 2 cas de spasmes étagés.

Quant à la **poche à air** (dont la persistance traduit la possibilité de déglutition d'air, aidée par des ondulations péristaltiques suffisamment fortes pour être étanches), sur 115 cas où nous avons pu le préciser :

- 57 fois elle était conservée,
- 58 fois elle avait disparu.

II. — L'INTERVENTION

C'est l'opération de HELLER qui a été pratiquée, assortie de certaines modalités constantes pour les opérateurs responsables de la série étudiée (sauf variations en rapport avec des cas particuliers que nous reverrons plus en détail).

A. — TECHNIQUE

Voie abdominale par médiane sus-ombilicale. Une valve de ROCHARD, dite "sus-pubienne", permet de relever le rebord costal et d'exposer parfaitement la région cœliaque. Isolement de l'œsophage terminal ; en avant de celui-ci, ligature de la couronne vasculaire. On peut alors passer un lacs autour du bas œsophage et l'attirer : l'aspect habituel du cardiospasmus (œsophage rétréci, de coloration blanchâtre, à paroi épaissie) est alors reconnu (fig. 5).

L'œsophage, libéré d'abord dans l'abdomen, puis, par l'hiatus, le plus haut possible dans le thorax, est attiré dans l'abdomen au maximum afin que la myotomie porte au moins sur huit, ou mieux, sur dix centimètres. Elle est faite au bistouri ou aux ciseaux, simple myotomie,

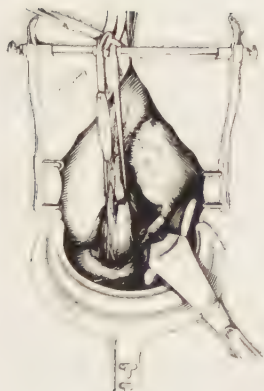


FIGURE N° 5

Exposition de la région cardioœsophagienne. Incision verticale de la musculature.

FIGURE N° 6

Myectomie : prélèvement d'une "langue" musculaire.



FIGURE N° 7

L'intervention est achevée par la fixation de la grosse tubérosité au bord gauche de l'œsophage au péritoine diaphragmatique ; cette œsocardiogastropexie reconstitue ainsi un angle de HIS.

(Ces schémas sont extraits d'un article de technique à paraître dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale, que nous remercions d'en avoir autorisé la reproduction.)

ou s'accompagnant de l'excision d'une bande de musculéuse (myectomie). La muqueuse parfaitement nettoyée de la totalité des trousseaux qui la brident doit faire librement hernie sur la moitié au moins de sa circonférence (au besoin après décollement des lèvres de l'incision musculéuse) (fig. 6).

Si la myotomie doit être poursuivie haut, elle ne doit pas, en bas, descendre trop sur l'estomac, entamer la cravate d'HELVETIUS, ni même faire saillir la muqueuse gastrique, car, inutile à ce niveau, elle pourrait même être nuisible, rendant inefficace la reconstitution de l'angle de HIS.

En effet, l'intervention est terminée par deux gestes importants :

- **la fermeture**, derrière l'œsophage, **du hiatus**, agrandi lors des manœuvres de libération, par un ou deux points de gros nylon préalablement passés dans les piliers ;
- **une œso-cardio-gastropexie**, reconstituant **l'angle de HIS** : 5 points de nylon fin solidarisent le bord droit de la grosse tubérosité au bord gauche de l'œsophage, ou plus exactement à la lèvre gauche de la myotomie ; le point supérieur a, en plus, chargé le pilier gauche. L'angle de HIS est ainsi reformé par ce geste que nous estimons essentiel dans la prévention d'un reflux gastro-œsophagien post-opératoire (fig. 7).

Fermeture pariétale sans drainage.

B. — INCIDENTS PEROPERATOIRES

Ils sont peu fréquents, en tous cas minimes : plaies muqueuses facilement obturées par un ou deux points de nylon fin ; elles n'eurent jamais aucune conséquence à distance.

Un par contre fut beaucoup plus grave : la désinsertion œso-gastrique en fin d'intervention, causée par le lacs, alors que la traction exercée était apparemment normale (nous reverrons cette observation).

III. — RÉSULTATS D'ENSEMBLE

A. — TABLEAU

Sur 205 opérés, tous les résultats ne nous furent malheureusement pas connus. Nous les avons classés en :

xxx : guérison	) résultats favorables
xx : grande amélioration	

x : légère amélioration)
 0 : état inchangé) mauvais résultats

dont nous reverrons les critères d'appréciation.

RÉSULTATS IMMÉDIATS						
OPÉRÉS	x x x	x x	x	O	Non précisés	Décès
205	150	12	1	0	38	4
	97 %		0.7 %			2.4 %

RÉSULTATS A DISTANCE						
x x x	x x	x	O	Perdus de vue	Décès en rapport	Décès sans rapport
64	85	17	11	19	0	9
82 %		15.7 %				2.3 %

(Parmi les résultats à distance :

48 ont été établis plus de 6 ans après l'intervention ;
 63 ont été établis entre 2 et 6 ans après ;
 72 l'ont été moins de 2 ans après l'intervention.)

B. — D'ORES ET DEJA, IL FAUT COMMENTER :

a) - Les résultats immédiats non précisés : on peut considérer que la plupart furent bons, car ils furent envisagés pendant la période d'hospitalisation post-opératoire ; et l'on peut penser que, si les bons résultats (reprise d'une alimentation normale dès le 3^e ou 4^e jour) n'ont pas toujours été mentionnés, les mauvais l'auraient été. Nous avons cependant éliminé leur nombre dans l'établissement des pourcentages.

b) - Le chiffre post-opératoire des décès immédiats peut paraître a priori élevé ; nous verrons les réserves qu'il faut faire dans son interprétation.

c) Tel qu'il est donné par cette statistique globale, le pourcentage des résultats favorables à distance prouve déjà la relative bénignité et l'efficacité du traitement chirurgical du cardiospasme.

IV. — CRITÈRES D'APPRÉCIATION DES RÉSULTATS

Nous avons fondé l'appréciation des résultats sur les réponses de nos opérés à un questionnaire, réponses qui peuvent renseigner sur l'état fonctionnel et général ; quant aux examens radiologiques post-opératoires, ils n'ont pu malheureusement être pratiqués qu'inconstamment.

A. — CRITÈRES CLINIQUES

1) Ils sont en fait difficiles à établir de façon précise, puisqu'ils correspondent à des éléments essentiellement **subjectifs**. Mais étant donné l'intensité du syndrome fonctionnel et général pré-opératoire, qui réalise, nous l'avons vu, une véritable infirmité, c'est finalement à l'amélioration des éléments de ce double syndrome que nous avons donné la primauté pour l'appréciation des résultats.

Ainsi les opérés notés :

xxx se disent guéris ;

xx ressentent une amélioration considérable avec, de façon intermittente, des troubles minimes ;

x sont améliorés, mais très incomplètement ;

0 n'ont constaté aucune amélioration.

2) Un certain nombre de troubles **persistent après l'intervention**, entrant dans l'appréciation des résultats avec une intensité variable selon les cas.

Parmi les résultats notés	Brûlures	Hoquet dyspnée	Dysphagie	"Spasmes"
x x x	0	0	0	0
x x	20	2	23	10
x	7	3	9	2
0	1	0	5	1

La dysphagie est donc, parmi les résultats favorables, le trouble résiduel le plus fréquemment rencontré.

3) Les modifications pondérales.

Nous les avons vues considérables dans le tableau préopératoire. Il semble qu'elles doivent être également importantes dans l'appréciation des résultats.

La reprise pondérale a pu être notée dans 127 observations :

- de 1 à 5 kg. dans 38 cas ;
- de 5 à 10 kg. dans 27 cas ;
- plus de 10 kg. dans 62 cas ;

ce qui donne une moyenne de 9 kg. compensant à peu près la perte moyenne notée avant l'intervention.

Confrontons maintenant les gains de poids avec les résultats fonctionnels :

Parmi les résultats notés	Ont repris moins de 5 kg.	de 5 à 10 kg.	plus de 10 kg.
× × ×	10	10	30
× ×	20	13	29
.	6	4	2
○	2	0	0

Ce qui, dans l'ensemble, montre un certain parallélisme entre les résultats fonctionnels et la reprise pondérale. Cependant il existe parfois une discordance entre les pertes préopératoires et les gains après intervention :

— sur 39 patients ayant perdu plus de 10 kg. :

- 25 ont repris plus de 10 kg. ;
- 8 ont repris de 5 à 10 kg. ;
- 6 ont repris moins de 5 kg.

— sur 20 ayant perdu de 5 à 10 kg. :

- 8 ont repris plus de 10 kg. ;
- 6 ont repris de 5 à 10 kg. ;
- 6 ont repris moins de 5 kg.

— sur 16 ayant perdu de 1 à 5 kg. :

2 ont repris plus de 10 kg. ;

1 a repris de 5 à 10 kg. ;

13 ont repris moins de 5 kg.

B. — CRITÈRES RADIOLOGIQUES

1. - Le calibre œsophagien.

Sur les radios post-opératoires, il a pu être précisé 58 fois.

a. - **calibre identique** : 24 cas, qui ont donné :

4 guérisons,

8 grandes améliorations,

4 légères améliorations,

7 états inchangés,

1 résultat non précisé.

b. - **diminution nette de calibre** : 34 cas, qui ont donné :

16 guérisons,

16 grandes améliorations,

1 légère amélioration,

0 résultat inchangé,

1 résultat non précisé.

soit : 50 % de résultats favorables quand le calibre n'a pas été modifié,

94 % lorsqu'il a subi une diminution.

Ainsi, une diminution de calibre accompagne la quasi-totalité des résultats fonctionnellement favorables. Par contre, un calibre œsophagien identique ne le fait que dans 50 % des cas. Un tel critère garde donc une forte valeur d'orientation ; mais il ne peut être utilisé dans l'appréciation des résultats.

2. - La réapparition de la poche à air.

Elle traduit la possibilité de déglutition d'air recouvrée après l'intervention ; en principe, donc, elle devrait signer l'efficacité de l'acte chirurgical. Nous avons vu plus haut que 58 fois avait été notée, dans le tableau préopératoire, la disparition de la poche à air. Sur ces 58 cas, 24 fois l'évolution post-opératoire a été précisée :



FIGURE N° 8 :
Hernie de la muqueuse après opération de HELLER.



FIGURE N° 9 :
Hernie de la muqueuse après opération de HELLER.
(Noter cependant l'aspect un peu inhabituel de la saillie
sur le bord droit de l'œsophage.)

- la poche à air est réapparue 16 fois avec 15 résultats favorables;
- elle n'est pas réapparue 8 fois, avec, néanmoins, 7 résultats favorables.

Cet élément radiologique ne peut donc pas constituer un critère de guérison.

3. - Autres critères post-opératoires.

a. - La hernie muqueuse.

Nous avons vu qu'elle représentait un des tests de bonne exécution de l'opération de HELLER. Radiologiquement, elle se traduit par une image d'addition sur le contour de l'œsophage, en général au bord gauche de celui-ci, et de toute façon moins étendue en hauteur que sa réalisation per-opératoire ne le laissait supposer (fig. 8 et 9).

31 fois elle a été notée, avec :

15 guérisons,	)	84 % de résultats favorables
11 grandes améliorations,		
3 légères améliorations,		
2 résultats inchangés.		

b. - Les ondulations péristaltiques.

Leur réapparition post-opératoire signe la cure de cette « asystolie » œsophagienne, témoin du mégaoesophage. Parmi les 6 cas où elle a été notée, nous trouvons :

- 4 guérisons,
- 1 grande amélioration,
- 1 légère amélioration.

c. - Il reste, semble-t-il cependant, un critère radiologique qui, par son aspect "**mécanique**" devrait être utilisable, car il est **mesurable** : c'est la hauteur de la colonne barytée qui permet le franchissement du spasme ; cette hauteur doit diminuer quand l'obstacle est levé : c'est "**l'effet HURST**". En fait, il a pu exceptionnellement être précisé dans nos observations.

Huit fois la hauteur de la colonne barytée a été mesurée avant l'intervention, parmi lesquelles deux mesures post-opératoires ont pu être faites :

- pour 1 guérison, la hauteur est passée de 25 à 15 cm. ;
- pour 1 légère amélioration, elle est passée de 23 à 19 cm.

Ainsi, nous n'avons pas pu vérifier ce que ce critère semble, a priori, avoir d'objectif.

V. — DISCUSSION DES RÉSULTATS

Nous allons envisager dans ce chapitre les éléments du tableau initial du cardiospasmus qui ont pu influencer sur le résultat.

A. — L'EXISTENCE DE TROUBLES PSYCHIQUES

Ils furent constatés dans 27 cas qui ont donné :

- 11 guérisons,
- 11 grandes améliorations,
- 0 légère amélioration,
- 3 états inchangés.

Ils ne semblent donc pas avoir de signification péjorative.

B. — L'ANCIENNETÉ DES TROUBLES

Dans 138 cas furent notées à la fois ancienneté des troubles et qualité des résultats.

DURÉE D'ÉVOLUTION	Nombre de cas	× × ×	× ×	×	O	Soit :
Moins de 5 ans ..	75	22	41	8	4	84 % de résultats favorables
De 5 à 10 ans	25	11	12	2	0	92 % de résultats favorables
Plus de 10 ans ..	38	16	15	3	4	89 % de résultats favorables

Aucune donnée pronostique ne peut donc être tirée de la durée de l'évolution préopératoire.

C. — LA FORME RADIOLOGIQUE

1. - 108 formes avec mégaoesophage ont donné :

- 42 guérisons,
 - 54 grandes améliorations,
-) 88 % de résultats favorables

7 légères améliorations,

5 états inchangés.

2. - 37 formes sans mégaoesophage ont donné :

11 guérisons,	}	67 % de résultats favorables
11 grandes améliorations,		
6 améliorations légères,		
6 états inchangés.		

Il apparaît que les résultats sont nettement meilleurs dans les cardio-spasmes avec mégaoesophage.

∴

Nous avons donc envisagé :

— les critères de guérison, cliniques et radiologiques ;

— le rôle :

de l'ancienneté des troubles,

des troubles psychiques éventuels,

de la forme anatomo-radiologique.

Il nous reste à voir le point essentiel de cette discussion.

VI. — LE ROLE DE L'INTERVENTION

De façon globale, 196 opérations de HELLER ont été pratiquées sur les 205 opérés de notre statistique ; mais, ainsi que nous le verrons, il est inutile d'essayer d'en apprécier les résultats d'ensemble car deux grandes catégories de patients doivent être individualisées :

— ceux vus « en première main », vierges de toute intervention antérieure,

— ceux ayant déjà subi ailleurs une ou plusieurs interventions.

A. — PATIENTS N'AYANT SUBI AUCUNE INTERVENTION ANTÉRIEURE

Vis-à-vis de ceux-là, l'attitude est univoque : c'est l'opération de HELLER. Nous l'avons pratiquée, dans ces conditions, 184 fois avec les résultats suivants sur 147 cas retrouvés.

DÉLAIS	× × ×	× ×	×	O	Décès post-opér.	Décès à distance
Moins de 2 ans .	28	21	6	4	2	0
De 2 à 6 ans .	19	24	2	4		
Plus de 6 ans .	13	21	4	1		
	60	66	12	9	2	
	84,5 %			14,1 %		1,4 %

1. - La voie d'abord.

Notre technique type utilise la voie **abdominale**. En dehors de 4 cas non précisés, nous l'avons employée 168 fois. 12 fois seulement l'abord fut thoracique :

- au début de notre pratique, alors que la technique n'était pas encore totalement codifiée dans ses détails (observations 3, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 24) ;
- pour vérification d'un diverticule et d'une myomatose diffuse (obs. 144) ;
- en raison d'une complexion particulière du sujet (obs. 63 et 205) ;
- par doute sur l'existence possible d'un cancer (obs. 182).

2. - La technique.

a) Nous avons vu que le geste sur la musculature pouvait être une **myotomie** ou une **myectomie en bande**. Celle-ci a en particulier l'intérêt de permettre l'envoi pour examen anatomo-pathologique du fragment prélevé. Mais ces différentes attitudes ont-elles une incidence sur le résultat ?

Myectomie : 127 fois. - 82 % de résultats favorables ;

Myotomie : 53 fois. - 92 % de résultats favorables.

Ces résultats peuvent sembler paradoxaux car la meilleure hernie de la muqueuse est certainement obtenue par la résection d'une bande de musculature. Nous ne pensons donc pas que l'on puisse en tirer de conclusions formelles.

b) Quant à la **reconstitution de l'angle de HIS**, pratiquée par œsocardiogastropexie en fin d'intervention, elle fut réalisée dans 120 cas, avec 90 % de résultats favorables, c'est-à-dire un pourcentage supérieur aux résultats globaux : ce geste paraît donc améliorer le pronostic.

3. - Les réinterventions.

Elles peuvent certes améliorer les résultats en transformant des échecs en succès. Mais il est bon d'essayer de trouver pourquoi nous avons été amené à les pratiquer chez des malades opérés initialement par nous. C'est pourquoi nous analyserons brièvement les 10 observations ayant comporté une réintervention.

a. - Analyse

1. Obs. 2-FOU. ♀ 65 ans ; psychopathe.

- HELLER en 1949 par voie abdominale pour cardiospasme avec mégaoesophage ; état inchangé ;
- Réintervention en 1951 : anastomose de type HEYROWSKI, par voie thoracique ; nette amélioration (× ×) jusqu'en 1956. A cette date, décès par occlusion sur fécalome dans des conditions familiales suspectes.

Nous n'avons retrouvé que très peu de renseignements concernant la période qui a précédé la première intervention. Mais le compte rendu note que, « chez une malade **grande psychopathe**, et **en raison de cet état**, on se contente de faire un HELLER ». L'indication était donc posée « en désespoir de cause ». L'opération fut néanmoins suivie d'une amélioration transitoire. Mais la réintervention s'imposa trois ans plus tard ; et le terrain psychopathe explique les circonstances un peu mystérieuses du décès par occlusion sur fécalome.

2. Obs. 33-MEC. ♀ 62 ans.

- HELLER en 1952 par voie abdominale, apportant une grande amélioration (× ×), puis en 1955, récédive de la dysphagie avec survenue d'hématémèses ;
- Réintervention en 1957 : ALLISON par voie abdominale. Mort au 13^e jour par hématoméme cataclysmique due à un traitement anti-coagulant mal conduit.

Cette malade était porteuse d'un énorme mégacœsophage avec volumineux siphon. A posteriori, on peut penser que la résection s'imposait d'emblée, mais la première intervention date de 1952. Quant aux accidents ultérieurs, d'œsophagite avec hématomésés, ils s'expliquent probablement, outre la non reconstitution initiale de l'angle de HIS, par les modifications considérables apportées dans le jeu cardiaque par le siphon. Enfin, le décès qui a suivi la réintervention est dû à une erreur thérapeutique (taux de prothrombine à moins de 5 %).

3. Obs. 71-CAB. ♂ 25 ans.

- HELLER par voie abdominale en 1955. 4 mois plus tard surviennent des hématomésés.
- Réintervention au bout de quelques mois : SWEET par voie thoracique. Résultat non précisé.

Comme dans l'observation précédente, CAB... était porteur d'une grosse déformation œsophagienne proche du siphon. Le HELLER n'a pas empêché la stase dans ce siphon, cause d'œsophagite.

4. Obs. 12-DEC. ♂ 36 ans.

- HELLER en 1950 par voie thoracique (myectomie sans pexie ni fermeture du hiatus) ; légère amélioration (×) jusqu'en 1955, puis régurgitations acides et brûlures.
- Réintervention abdominale : fermeture du hiatus et pexie. En 1962, grande amélioration (× ×).

La réintervention est due à des phénomènes d'œsophagite en rapport probable avec la non reconstitution de l'angle de HIS : ce geste n'était pas encore fait systématiquement en 1950.

5. Obs. 20-VER. ♀

- HELLER en 1951 par voie abdominale, suivi de guérison jusqu'en 1959, puis survient une hématomésé par ulcère œsophagien.
- Réintervention en 1961 : SWEET par voie thoracique. La mort survient « par dyspnée aiguë » non expliquée 6 mois après, sans que l'on ait pu obtenir d'autre précision.

Le même commentaire que pour l'observation précédente peut être fait ici.

6. Obs. 24-PLI. ♀ 31 ans.

- HELLER en 1951 par voie thoracique, apportant une légère amélioration (×), mais persistance de brûlures, de dysphagie.
- Réintervention en 1954 : HELLER abdominal avec fermeture du hiatus et pexie. En 1962, grande amélioration (× ×).

Là encore, même cause à l'échec du premier HELLER : non reconstitution de l'angle de HIS.

7. *Obs. 60-PLO.* ♀ 46 ans.

- HELLER en 1954 par voie abdominale, suivi de guérison pendant 2 ans, puis survient une rechute après une grosse contrariété.
- Réintervention en 1959 : par voie thoracique, libération d'un hiatus trop serré, et prolongation jusqu'au point de croisement par la crosse aortique de la première myotomie, nettement retrouvée. En 1962, grande amélioration (× ×).

Le compte rendu de la première intervention notait que, macroscopiquement, l'épaississement scléreux caractéristique du cardiospasme siégeait nettement plus haut que dans les formes habituelles, à 4 ou 5 cm. au-dessus du cardia. C'est probablement la cause de l'échec, malgré une myotomie de longueur correcte : 10 cm. La réintervention en effet, par voie thoracique, a prolongé l'ancienne myotomie de 10 cm. vers le haut, presque jusqu'à la crosse, tout en notant que, juste au sommet de la myotomie précédente, on retrouvait une zone musculaire mince et scléreuse, haute de 2 cm. environ, que n'avait vraisemblablement pas pu atteindre la myotomie faite par voie abdominale. De plus, la fermeture du hiatus en arrière de l'œsophage avait laissé un orifice un peu trop étroit. Donc, en dehors de ce dernier point (qui rappelle la difficulté de calibrage de l'orifice dans la cure des hernies hiatales), la réintervention fut probablement imposée par une anomalie imprévisible dans le siège de la sténose œsophagienne.

8. *Obs. 17-MAS.* ♀ troubles psychiques.

- HELLER en 1950 par voie thoracique sur mégaoesophage : état inchangé.
- Réintervention en 1953 : résection-anastomose du type SWEET par voie thoracique. 3 ans après, on n'enregistre qu'une légère amélioration (×).

Le premier Heller a été anatomiquement satisfaisant ; en effet, la réintervention commencée par voie abdominale montra des adhérences étroites des organes voisins à la hernie muqueuse, ce qui était le témoin d'une bonne expansion de celle-ci. On dut poursuivre par voie thoracique pour faire une résection. Il faut signaler ici des troubles psychiques graves.

9. *Obs. 47-NIC.* ♀ 25 ans.

- Début des troubles en 1943, à l'âge de 15 ans, par une dysphagie spasmodique avec régurgitations. 2 ans plus tard, découverte d'un cardiospasme sans dilatation œsophagienne. En 1952, augmentation de la dysphagie à la fin d'une grossesse.



FIGURE N° 10 - Obs. 130-BAS. :

L'anastomose imposée par la désinsertion œsogastrique accidentelle lors du HELLER est perméable. Mais la persistance de la déformation "en chaussette" est la cause des troubles persistants.



FIGURE N° 11 - Obs. 130-BAS. :

Après résection du siphon et anastomose continente, le transit œsogastrique est redevenu normal.

- HELLER en 1953 par voie abdominale. Guérison complète des troubles pendant 3 mois, puis reprise des malaises passagers lors des règles. En 1955, la radio montre un énorme mégacœsophage « en chaussette ». De 1957 à 1959, 2^e et 3^e grossesses au cours desquelles les troubles augmentent (dysphagie, vomissements incoercibles). En 1960 : ligature des trompes. Radio : dilatation œsophagienne de 6 à 7 cm. de large ;
- Réintervention le 13-12-60 : résection-anastomose continente, pyloroplastie. En janvier 1962, persistance de maigreur, fatigue, nervosité. Mais M^{me} NIC... mange normalent : « tout passe » ; à la radio, anastomose bien continente, transit pylorique rapide, transit grêle rapide.

La première intervention chez une malade nerveuse a été précédée d'une longue évolution marquée par des incidents intercurrents : grossesse, accouchement difficile (siège, rachi-anesthésie), crises d'éclampsies. Amélioration transitoire après le HELLER ; les radios montrent par la suite l'augmentation du mégacœsophage. S'agit-il de la progression post-opératoire de la neuropathie œsophagienne ?

10. Obs. 130-BAS. ♀ 62 ans (fig. 10 et 11).

- Troubles depuis 18 ans (dyspnée, régurgitations, dysphagie), à la radio, énorme dilatation œsophagienne en « chaussette » ;
- HELLER en 1958 par voie abdominale. En fin d'intervention, il se produit une désinsertion œso-gastrique au point de traction par le lacs. On en fait la réparation immédiate par anastomose. Par la suite, la malade reprend 8 kg., mais se plaint de crises d'étouffement lors de la déglutition.
- Réintervention fin 1958, par voie thoracique : bien que l'anastomose soit souple et perméable, on réalise, à cause de la persistance du siphon, une résection suivie d'anastomose continente. En mars 1959, la radio montre un bon passage par l'anastomose. Pas de reflux, mais stase importante dans l'estomac ;
- 3^e intervention en avril 1959 : pyloroplastie. En octobre 1959, M^{me} BAS va bien. En 1962, grande amélioration (× ×).

L'incident préopératoire de la première intervention n'est pour rien dans l'indication à réintervenir. Par contre, il semble y avoir eu une erreur d'appréciation de l'image radiologique du mégacœsophage initial : il s'agissait en effet d'une forme "en chaussette" qui réalisait un véritable siphon sur lequel le HELLER ne pouvait être complètement efficace. L'indication à une résection de ce siphon, qui fut pratiquée dans un deuxième temps, aurait pu, devant l'image radiologique, être discutée et posée d'emblée.

b. - Conclusions.

Il faut remarquer que 9 sur 10 des HELLER ayant imposé une réintervention ont été pratiqués pendant les six premières des

treize années de notre statistique, ce qui permet d'envisager une amélioration de notre technique au fil des ans. A cette constatation se rattachent :

- la non reconstitution de l'angle de HIS (3 cas) ;
- une indication limite du HELLER, alors que la résection du siphon eut été préférable (2 cas).

Ces échecs doivent être évités par les améliorations actuelles de la technique, permettant une plus grande précision dans les indications.

Par ailleurs :

- 1 fois l'échec fut expliqué par la situation anormalement haute de la zone de sténose ;
- 2 fois on ne trouve aucune cause précise, si ce n'est un contexte de troubles psychiques ou d'incidents intercurrents graves ;
- 1 fois enfin, l'indication fut difficile à poser : une déformation "en chaussette" très marquée est en effet à la limite de l'indication à une résection d'emblée. Cependant on en a vu réagir favorablement à la simple myotomie. Et comme il n'y a pas de commune mesure entre la bénignité du HELLER et l'importance d'une intervention de résection, il semble légitime de tenter initialement la myotomie.

Ces réinterventions comportent :

- 3 décès, dont 1 seul en rapport ;
 - 4 grandes améliorations à distance ;
 - 2 légères améliorations ;
 - 1 résultat non précisé.
- Il faut insister sur l'importance du geste opératoire impliqué par ces interventions, puisque nous avons dû pratiquer :
- 1 anastomose œso-gastrique ;
 - 3 SWEET ;
 - 1 ALLISON ;
 - 2 anastomoses continentales.
- Enfin, la gravité de la réintervention est augmentée par le fait que les pneumogastriques étant souvent difficiles à voir, on risque de les traumatiser, ce qui peut entraîner une sténose du pylore, cause de reflux.

4. - Les décès post-opératoires.

Après intervention du HELLER, simple, ils sont au nombre de 2 (1,4 %).

Obs. 26-PET. ♂ 78 ans.

- HELLER abdominal en 1951. Mort au 4^e jour, par ictus hémiplégique.

Obs. 92-CRE. ♂ 55 ans.

- Antécédents d'infarctus du myocarde. HELLER abdominal en 1957. Mort au 3^e jour par embolie pulmonaire.

5. - Conclusions.

Insistons sur la bénignité de l'opération de HELLER, quand elle est restée unique, puisque nous n'avons déploré, sur 174 cas qui en bénéficièrent, que 2 décès post-opératoires, soit 1,4 %.

Quant aux résultats à distance, connus pour 140 opérations de HELLER uniques :

grandes améliorations, 67 ;	)	124 résultats favorables : 88 %
guérisons, 57 ;		
légères améliorations, 11 ;	)	16 mauvais résultats : 12 %
états inchangés, 5 ;		

B. — MALADES VUS EN DEUXIEME MAIN.

Dans cette catégorie entrent 21 observations de patients ayant subi ailleurs une ou plusieurs interventions qui se répartissent ainsi :

17 opérations de HELLER (uniques ou itératives),
3 autres interventions,
1 intervention non précisée.

1. - Les HELLER faits ailleurs.

Nous envisagerons rapidement dans ce paragraphe le type de réintervention, tout en notant au passage la multiplicité éventuelle des traitements initiaux.

- | | | |
|---|------------------|--------------------------------|
| 1 Obs. 58-DEC. | Réintervention : | HELLER abdominal: guérison |
| 2. Obs. 61-PIE. (HELLER et splanchnicectomie) : | | HELLER abdominal: inchangé |
| 3. Obs. 65-BRU. | : | HELLER abdominal: gde amélior. |

4 Obs. 73-PHI. (2 HELLER)	:	HELLER abdominal: gde amélior.
5 Obs. 74-FUS.	:	HELLER abdominal: gde amélior.
6 Obs. 75-BRU.	:	HELLER abdominal: gde amélior.
7 Obs. 99-FOI.	:	HELLER abdominal: gde amélior.
8 Obs. 171-ALC.	:	HELLER abdominal: gde amélior.
9 Obs. 129-FAB.	:	HELLER abdominal: gde amélior.
10 Obs. 177-PRO.	:	HELLER abdominal: inchangé
11 Obs. 56-GIR.	:	ALLISON thoracique: gde amélior.
12 Obs. 91-PEL. (2 HELLER et pylorotomie)	:	SWEET thoracique: guérison
13 Obs. 15-LER. (HELLER et interv. abd. n. préc.:	:	ALLISON abdominal: gde amélior.
14 Obs. 149-MIL.	:	HELLER abdominal: inchangé
	puis :	SWEET: légère amélioration
	puis :	Pyloroplastie : gde amélioration
15 Obs. 100-DED. (HELLER puis oeso-grastro- stomie) :	:	
16 Obs. 25-MUL. (HELLER puis cardioplastie puis phrénicectomie) :	:	SWEET puis œsophagoplastie pré- thoracique
17 Obs. 59-SAB. (HELLER puis cardioplastie) :	:	Anastomose oeso-jéjunale

2. - Les autres interventions.

18 Obs. 96-RUE. : cardioplastie. Réintervention:	:	Esogastrostomie thoracique : gde amélioration
19 Obs. 127-DHY. : dilatations	:	HELLER abdominal: guérison
20 Obs. 152-LEV. : <i>gastrostomie</i>	:	Anastomose continente : mort au 4 ^e jour par troubles respirat.
21 Obs. 6-GAU. : non précisé	:	Non précisé

3. - Résultats de ces réinterventions.

Ainsi, sur ces malades vus en deuxième main, nous avons pratiqué essentiellement un HELLER, qui fut pour certains malades le deuxième, et pour d'autres le troisième, avec 8 résultats favorables et 4 mauvais résultats (dont un cependant, au prix d'une réintervention par résection-anastomose continente, deviendra finalement favorable).

Et sur l'ensemble de ces réinterventions nous avons obtenu :

- 15 résultats favorables ;
- 4 mauvais résultats (dont 3 seulement de façon définitive) ;
- 1 décès.
- 1 résultat non précisé.

VII. — CARDIOSPASME ET CANCER

Parmi les 205 observations, nous avons relevé 2 cas de cancer œsophagien développé chez des malades porteurs de cardiospasme opéré.

1. Obs. 167-DIS. ♂ 50 ans.

- Troubles depuis 10 ans. Un cardiospasme est diagnostiqué et l'on pratique un HELLER en 1949. Excellent résultat jusqu'en 1958. Puis réapparaissent dysphagie et altération de l'état général. Sur les radios et à l'œsophagoscopie, sténose maligne du 1/3 inférieur de l'œsophage. Résection avec anastomose continente en 1958. Mort en 1959.

2. Obs. 146-DEL. ♂ 60 ans.

- Mégaoesophage connu depuis 14 ans. Œsophagoscopie impossible. HELLER en janvier 1960. Il est suivi d'une amélioration partielle et brève. En juin 1960, on découvre un cancer du 1/3 inférieur qui ne permet que la mise en place palliative d'un tube de MOUSSEAU.

A ces 2 cas, nous devons ajouter 2 autres observations qui ne figurent pas dans notre statistique, car nous ne les avons vues qu'à qu'à l'occasion de leur cancer œsophagien, le mégaoesophage ayant été diagnostiqué et, pour l'un, traité, ailleurs auparavant.

3. Obs. DUF. ♂ 40 ans.

- HELLER ailleurs en 1958, suivi d'une amélioration nette mais incomplète. En 1959, la dysphagie s'aggrave. A l'œsophagoscopie, sténose bourgeonnante à 25 cm. Le 21-9-59, œsophagectomie (THOREK). A l'histologie, épithélioma malpighien. Décès au 11^e jour dans un tableau d'hémomé-diastin.

4. Obs. LAV. ♂ 40 ans.

- Mégaoesophage connu depuis 24 ans. En 1959, découverte d'un carcinome du 1/3 inférieur de l'œsophage. Jéjunostomie en décembre 1959. Décès en janvier 1960 par fistule œso-bronchique.

Ces 4 cas appellent quelques commentaires :

- d'abord **leur nombre** : 4 sur 207 cardiospasmés, un peu moins de 2 %, proportion nettement plus forte que celle de la survenue de cancer en l'absence de cardiospasme ; mais cependant inférieure à celle notée dans d'autres statistiques (5 à 7 %) ;
- **le terrain** : 4 hommes au-delà de la quarantaine, porteurs de mégaoesophages évoluant depuis longtemps (14-24-25 ans), ayant dans 3 cas imposé une intervention de HELLER.
- l'évolution rapidement fatale de ces cancers sur mégaoesophages, plus encore que pour les cancers isolés, car leur évo-

lution se masque derrière la symptomatologie d'un cardio-spasme connu et traité comme tel.

∴

Deuxième partie. — DÉDUCTIONS

I. — LA GUÉRISON EST-ELLE DÉFINITIVE ?

Cette question peut en effet se poser à propos d'une affection dont nous avons vu l'évolution capricieuse, entrecoupée de rémissions et de poussées brusques souvent déclanchées par une maladie ou une émotion intercurrente.

Dans l'ensemble, il apparaît que les résultats acquis se maintiennent à distance : c'est ce que tendent à prouver les résultats favorables confirmés dans des délais importants (6 à 13 ans) après l'intervention.

Cependant un certain nombre d'exemples nous empêchent d'être trop affirmatif :

A. - Entre l'enquête effectuée en 1956 et celle de 1962, un résultat au moins s'est détérioré :

Obs. 70-ATT. ♀ 25 ans.

- HELLER abdominal en 1955. Un an après, le résultat est classé parmi les guérisons. En 1962, les épisodes dysphagiques, quoique moins intenses qu'avant l'intervention, sont réapparus avec, à nouveau, perte de poids. Le résultat est maintenant : « légère amélioration ».

B. - Enfin, il nous faut signaler les délais dans lesquels sont réapparus les troubles ayant, chez nos opérés, imposé la réintervention, après une période passagère d'amélioration :

Obs. 33-MEC. :

- Grande amélioration pendant 3 ans, puis réapparition de la dysphagie avec hématomésés.

Obs. 60-PLO. :

- Guérison pendant 2 ans, puis rechute après une grosse contrariété.

Obs. 20-VER. :

- Guérison pendant 8 ans, puis hématomésés.

Remarquons cependant que, parmi ces observations dont nous avons effectué le HELLER initial, la détérioration du résultat, 2 fois sur 3, est marquée par des hématémèses plutôt que par une reprise de la dysphagie, soulevant là un problème différent, que nous reverrons plus loin.

Quant aux récidives après les HELLER faits ailleurs, apparaissant dans des délais variables, elles n'entrent pas dans le cadre de la question sur le caractère définitif du résultat car, nous allons le voir, elles relèvent d'une malfaçon.

Pour terminer ce chapitre, remarquons que les hypothèses pathogéniques envisagées plus haut permettent d'éclairer le problème de la détérioration de certains résultats ; la neuropathie en effet continuerait d'évoluer, progressant après le HELLER.

II. — LES ÉCHECS DE L'OPÉRATION DE HELLER

a. - Les causes techniques.

Les constatations faites lors des interventions nous ont révélé que l'insuffisance de la myotomie était essentiellement en cause :

- myotomie peu étendue en hauteur (2 ou 3 cm.) ;
- myotomie insuffisante en épaisseur, des trousseaux fibro-musculaires bridant encore presque complètement la muqueuse ;
- myotomie insuffisante en largeur, ne permettant pas la hernie muqueuse ;
- voire même myotomie en mauvaise place, ne portant que sur l'estomac et respectant la zone du cardiospasme.

De telles constatations nous ont amené à adopter l'attitude suivante :

1. - Devant l'échec d'un HELLER fait ailleurs :

nous considérons a priori qu'il y a eu insuffisance de la myotomie et nous réinterventions par voie abdominale, afin de compléter le HELLER initial, ce qui représente évidemment le cas le plus favorable si le diagnostic est confirmé.

Nous avons ainsi pratiqué 11 HELLER de seconde main avec 8 améliorations ou guérisons (dont 1 fois après 2 HELLER précédents). Une

fois notre HELLER de réintervention ne fut suivi d'aucune amélioration, ce qui imposa une troisième intervention par voie thoracique, pour résection de type SWEET.

Par contre notre attitude est différente si existent des signes d'œso-phagie sévère.

2. - Lorsque le premier HELLER a été effectué par nous,

connaissant les critères opératoires que nous exigeons (en particulier hauteur de la myotomie, large hernie muqueuse), nous pensons qu'un deuxième HELLER n'apportera rien de plus et, en tout cas, que la réintervention abdominale risque d'être difficile (la muqueuse, largement herniée, "colle" aux éléments voisins et sa libération pourrait être source d'accidents, sinon d'impossibilité). Nous réintervenons toujours par voie thoracique, pour être à même de réaliser une résection si celle-ci s'imposait éventuellement.

b. - Le rôle du siphon.

Le siphon est l'accentuation de l'angulation réalisée par la déformation "en chaussette" du mégaoesophage. Si on a pu décrire plusieurs "genoux", réalisant plusieurs siphons, nous n'avons jamais rencontré que le siphon unique. Celui-ci complique le traitement.

En effet la simple myotomie est insuffisante puisque le siphon, venant briser l'axe du transit œsophagien normal, amortit l'effet de la pesanteur, dont nous avons vu le rôle dans le franchissement du rétrécissement cardioœsophagien. Il importe donc de supprimer le siphon par une résection suivie d'anastomose de type variable.

C'est ce que nous avons été amené à faire dans trois cas :

Obs. 71-CAB. (fig. 12) :

- lors d'une réintervention, ayant voulu cependant tenter un HELLER initial, bientôt suivi de récédive, aggravée d'ailleurs par un hématemèse.

Obs. 152-LEV. :

- à qui avait été faite ailleurs, à titre palliatif pour un énorme siphon, une gastrostomie.

Obs. 130-BAS. :

- dont l'anastomose, après la désinsertion œsogastrique, était satisfaisante, mais chez qui la persistance d'un siphon a imposé une anastomose continente.



FIGURE N° 12 - Obs. 71-CAB. :
Mégaoesophage avec "siphon" du bas-œsophage.



FIGURE N° 13 - Obs. 33-MEC. :
Volumineux siphon expliquant l'inefficacité du HELLER
effectué 5 ans auparavant.

c. - Le reflux.

Il peut être de deux variétés, bien différentes dans leurs conséquences :

1. - Le reflux œsophagien pur c'est celui qui, parfois signalé par le radiologue, peut apporter quelques troubles au malade ayant subi une intervention pour cardiospasme : le franchissement cardial reste un peu ralenti avec stase sus-jacente entraînant la régurgitation buccale de ce liquide. Désagrément, certes, mais gravité très restreinte : une meilleure rééducation diététoposturale peut en amener la disparition.

2. - Le reflux gastro-œsophagien est beaucoup plus grave. Il met en effet le liquide gastrique en contact avec la muqueuse œsophagienne, ce qui peut entraîner l'apparition d'accidents d'œsophagite sévère.

3. - Les accidents d'œsophagite sévère.

Ce peuvent être la constitution d'un ulcère et la survenue d'une hématomèse (alors même que l'ulcère est resté méconnu ou inapparent). Et nous allons voir que, en dehors du risque même que l'hémorragie fait subir au malade, la réintervention imposée par de tels accidents est elle-même de pronostic grave.

a) Dans trois cas, un HELLER que nous avons réalisé fut suivi, dans des délais variables, d'hématémèses :

Obs. 33-MEC. (fig. 13) :

- Hématémèse 3 ans après un HELLER ; opération d'ALLISON. Décès au 13^e jour, par traitement anti-coagulant mal conduit.

Obs. 20 VER. :

- Guérison pendant 8 ans, puis apparition d'hématémèses par ulcère œsophagien, imposant une résection anastomose de type SWEET. Décès 6 mois après par dyspnée aiguë non précisée.

Obs. 71-CAB. :

- Hématémèse 4 mois après un HELLER, imposant une opération de SWEET. Résultat non précisé.

b) Dans quatre cas, nous fûmes appelés à réintervenir après des opérations de HELLER faites ailleurs.

Obs. 91-PEL. :

- 2 HELLER à 23 ans de distance. Le dernier est rapidement suivi d'hématémèses dramatiques qui font pratiquer une opération de SWEET. Après 6 ans, excellent résultat.

Obs. 100-DED. ♂ 53 ans.

- Depuis 2 ans, brûlures épigastriques et régurgitations. En 1948, on porte le diagnostic de mégaoesophage, et un HELLER est pratiqué ; il est suivi de la reprise des régurgitations et de l'apparition de dysphagie. Œsogastrostomie en 1949. 6 mois après, reprise de brûlures, dysphagie, régurgitations. A la radio, sténose du bas œsophage. A l'endoscopie, œsophagite. Bientôt apparaissent des hémorragies sévères. Au tubage, normosécrétion, hyperchlorhydrie sans acidité libre.
- En juin 1959, SWEET. La pièce montre un ulcère peptique sur l'anastomose. En 1961, la guérison se maintenait.

Obs. 25-MUL. ♂ 27 ans.

- En 1943, HELLER sans aucun résultat. En 1948, cardioplastie. Apparition presque immédiate de douleurs œsophagiennes, vomissements, hématomés, méloena. Echec d'une phrénicectomie. En avril 1949, on réalise une opération de SWEET. Sur la pièce existe un ulcus peptique. Cette intervention est suivie d'une brève amélioration : au bout de 2 mois, les signes réapparaissent, et l'on constate la sténose de l'anastomose. En décembre 1949, œsophagoplastie préthoracique à l'aide d'une anse grêle ; 10 ans après, les résultats restent très favorables.

Obs. 59-SAB.

- HELLER en 1945, entraînant une amélioration minime et brève. Cardioplastie en 1948. Méloena en 1949. En 1951, anastomose œso-jéjunale sur anse en Y. A l'histologie : ulcère peptique. En 1959 : très bon résultat.

On voit donc l'extrême gravité de ces accidents d'œsophagite, puisque deux malades sur six sont morts dans les suites de la réintervention imposée par les hématomés.

C'est pourquoi il faut tenter d'éviter le reflux gastro-œsophagien. Nous cherchons à le prévenir par la reconstitution, au moyen de l'œso-cardio-gastropexie, de l'angle de HIS. Son incisure avait pu s'effacer lors de l'intervention (en particulier par les manœuvres de traction sur le lac périœsophagien). C'est le geste par lequel nous terminons toutes les opérations de HELLER. Son efficacité est certes difficile à prouver. Parmi nos trois cas comportant des accidents d'œsophagite constatons seulement que deux (obs. 20 et 33), qui datent du début de notre statistique, n'avaient pas eu la reconstitution de l'angle de HIS.

Quant aux interventions imposées par ces accidents, elles sont graves car nécessairement importantes, et réalisées sur un œsophage plus ou moins altéré. Elles doivent tendre à supprimer la zone d'œsophagite et à éviter ultérieurement le contact du liquide gastrique avec la muqueuse œsophagienne.

Plusieurs techniques y visent :

- **la technique de SWEET**, faisant porter l'anastomose en termino-latérale sur une face gastrique, au dessous de la tranche de section ;
- **la technique d'ALLISON**, avec interposition d'anse grêle ;
- **l'anastomose continente**, enfin, mise au point par le Professeur LORTAT-JACOB et ses collaborateurs, et destinée « à créer un mécanisme valvulaire par implantation de l'œsophage en papille dans la lumière gastrique, de telle sorte que l'hyperpression intragastrique entraîne, de façon mécanique, l'occlusion de la lumière œsophagienne ».

C'est également ce procédé d'anastomose que nous préconisons lorsque semblent atteintes les limites aux indications du HELLER :

- soit échec vrai d'une opération de HELLER, même correctement réalisée ;
- soit certains cas dans lesquels l'insuffisance du HELLER est prévisible : œsophage monstrueusement dilaté, irrécupérable, car forcé, asyotique.

Nous l'avons ainsi pratiqué trois fois lors de réinterventions (obs. 47, 130, 152) après échec de HELLER, et une fois (obs. 167) pour cancer du 1/3 inférieur, greffé sur mégaoesophage.

∴

Troisième partie : COMPARAISON AVEC LES AUTRES STATISTIQUES

Ce sont essentiellement les chiffres se rapportant à l'opération de HELLER que nous entendons comparer avec ceux donnés par d'autres statistiques : les opérations itératives comportent en effet trop de facteurs éminemment variables pour que l'on puisse établir une comparaison.

I. — LES DÉCÈS POST-OPÉRATOIRES

GUERINEL et DOR, rassemblant, en 1960, 703 observations provenant de chirurgiens français et étrangers, comptent 10 décès, soit 1,4 %. C'est exactement le pourcentage que nous relevons pour nos 174 cas.

II. — LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

Les mêmes auteurs, relevant dans les mêmes conditions les résultats de 454 opérations de HELLER, donnent 9 % d'échecs. Dans notre statistique, nous trouvons 4 % d'échecs. (Rappelons les chiffres cités par DELOYERS et LOYGUE dans leur rapport pour le 58^e Congrès de Chirurgie : 7,8 % pour 318 cas.)

III. — LES ÉCHECS DE L'OPÉRATION DE HELLER

Tous les chirurgiens semblent d'accord sur la possibilité d'échecs vrais de l'opération de HELLER, même réalisée selon une technique rigoureuse. Mais tous reconnaissent aussi que le plus grand nombre d'échecs provient d'une insuffisance de l'opération initiale.

C'est ce qui ressort également de la thèse de VUILLIEME, inspirée par le Professeur Agrégé LOYGUE, qui relève, comme causes d'échec :

- l'insuffisance en épaisseur (plutôt d'ailleurs que l'insuffisance en hauteur) de la myotomie ;
- la sclérose périœsophagienne, lors d'une myotomie seconde ;
- l'œsophagite peptique, quoique rare.

Notons cependant que, à la différence de ce que réalise notre technique, LOYGUE insiste sur la nécessité de faire descendre la myotomie jusque sur l'estomac.

Les échecs du HELLER imposent des réinterventions souvent importantes dont les chiffres de notre statistique confirment la gravité :

- Sur 26 réinterventions (que la première intervention ait été pratiquée par nous ou ailleurs), nous trouvons :

résultats favorables :	65 %
mauvais résultats :	20 %
décès :	15 %

IV. — LES AUTRES MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES

Reste la confrontation avec les résultats obtenus par des méthodes non chirurgicales. Celles-ci connaissent une grande vogue en Allemagne, Suisse et dans les pays anglo-saxons, avec les bons résultats obtenus « sans intervention, donc sans risque », dont se prévalent leurs défenseurs.

Tels ceux rapportés par Van TRAPPEN et Coll. en 1960 :

- alors que les dilatations à mercure ne leur ont donné que des résultats nuls ou passagers (72 % sur 18 cas), les dilatations, selon la technique de SIPPY, leur ont procuré, sur 30 cas:
 - 90 % de bons résultats avec un recul de 1 à 3 ans ;
 - 10 % de récidives survenues dans les premiers mois.

Une comparaison précise est évidemment difficile, puisque les points de référence manquent pour les applications de cette technique.

Mais, en France tout au moins, tous les chirurgiens et la plupart des médecins craignent ces dilatations à l'aveugle qui, si elles sont progressives, sont astreignantes, et, si elles sont brutales, risquent de ne pas être inoffensives (témoin une hémorragie et une perforation dans la statistique précédemment citée). Il faut envisager le danger que représentent les dilatations itératives sur un œsophage de plus en plus fragile, et surtout celles effectuées après l'échec d'un HELLER qui aura précédemment aminci la paroi œsophagienne.

..

CONCLUSION

La conclusion générale d'une étude des résultats du traitement du cardiospasme par l'opération de HELLER peut comporter deux points :

- l'opération de HELLER est un geste **bénin** ;
- elle est dans l'immense majorité des cas **efficace**.

Mais essayons de dégager des notions plus précises de notre statistique :

1. - L'âge.

Il n'est pas, chez le vieillard, une contre-indication au geste chirurgical. Le cardiospasme pouvant se révéler à tout âge, il importe de le traiter dans les mêmes conditions.

2. - La durée de l'évolution préopératoire.

Elle n'a aucune influence sur le résultat : il est donc souhaitable de traiter le plus tôt possible une affection qui peut réaliser une véri-

table infirmité. C'est ce que révèlent d'ailleurs les réponses des opérés à une enquête sur leur résultat : « Je regrette de n'avoir pas subi plus tôt cette intervention qui a transformé mon existence ».

3. - L'existence de troubles psychiques.

Elle n'influe pas sur la qualité des résultats. Cependant une insuffisance d'amélioration peut être majorée par un état psychopathique.

4. - La forme anatomique.

La constatation du pourcentage de bons résultats supérieur dans les formes avec mégaoesophage (qui devraient pourtant correspondre à une évolution plus avancée) relève peut-être de notre ignorance en ce qui concerne la pathogénie du cardiospasmus. L'opération de HELLER est en somme une intervention symptomatique, en tout cas à visée mécanique, et l'on conçoit qu'elle soit plus efficace lorsqu'existent justement des modifications d'ordre mécanique.

5. — La technique opératoire.

Elle est, en dernière analyse, le responsable essentiel de la qualité des résultats dans le traitement du cardiospasmus ; d'où la perfection nécessaire de ses différents points :

- voie abdominale ;
- myotomie ou myectomie. Mais incision complète de la musculature hypertrophique :
 - sur une dizaine de centimètres en hauteur,
 - sur toute son épaisseur,
 - aboutissant à une large hernie de la muqueuse,
 - sans craindre outre mesure une effraction de la muqueuse, qui est sans conséquence ;
- reconstitution de l'angle de HIS par œso-cardio-gastropexie associée à une fermeture du hiatus œsophagien, si celui-ci a été agrandi, pour prévenir au maximum le reflux gastro-œsophagien et la survenue d'une œsophagite peptique.

Toutes les statistiques font état cependant d'échecs ou de résultats incomplets de l'opération de HELLER, malgré une technique parfaite.

Les hypothèses pathogéniques qui font de l'achalasie du cardia la conséquence d'une neuropathie de la totalité de l'œsophage peuvent expliquer l'insuffisance thérapeutique de la myotomie. D'autre part, le demi-anneau fibreux laissé par la myotomie semble redevenir, à distance, un anneau complet quoique plus large par l'accolement du foie en avant. Ainsi s'expliqueraient les séquelles dysphagiques mineures observées parfois malgré un bon résultat global post-opératoire. Peut-être l'artifice récemment proposé par DOR et coll., opération de NISSEN incomplète, dans laquelle la grosse tubérosité est ramenée en avant de la myotomie, après fermeture normale de l'angle de HIS, et suturée à la lèvre droite de la myotomie, permettrait-il d'éviter, ainsi que HEPP l'a remarqué, la sclérose qui risque de rapprocher les lèvres de l'incision musculaire et l'accolement trop étroit du foie.

6. — Les réinterventions.

Si malgré une technique minutieuse, elles sont parfois nécessaires, lorsque l'on est sûr de la réalisation du HELLER initial, mieux vaut les pratiquer par voie thoracique, et alors se résoudre à une intervention plus complexe de résection, tout en visant à prévenir là encore le reflux; et nos préférences vont soit à l'opération de SWEET, soit surtout à « l'anastomose continente ».

∴

Nous croyons donc avoir montré que le traitement du cardio-spasme était uniquement chirurgical, et que l'opération de HELLER, correctement réalisée, donnait d'excellents résultats; c'est du moins ce qui ressort de la statistique que nous avons apportée dans cette étude.

Vu: Le Doyen

L.BINET

Vu: Le Recteur

J.ROCHE

Vu: Le Président de Thèse

J-L. LORTAT-JACOB

BIBLIOGRAPHIE

- ABBOT (C.E.), MACKENZIE (W.-C.), et ROSS (C.A.). — Surgical treatment of achalasia of the œsophagus. - *Canad. J. Surg.*, juil. 1959, 2, 345-352.
- ACHESON (E.-D.) et HADLEY (G.-D.). — Cardiomyotomy for achalasia of the cardia : the experience of the Middlesex and Harefields Hospitals up to 1955. - *Brit. Med. J.*, 8 mars 1958, 549-554.
- ACHESON (E.-D.) et HADLEY (G.-D.). — L'opération de HELLER (cardiomyotomie) pour achalasia du cardia. Expérimentation dans les hôpitaux du Middlesex et de Harefield. - *Gastroenterologia*, 1958, 89, n° 5-6, 323-326.
- AGUIRRE (C.) et SORIA (F.). — Technique de l'opération de HELLER modifiée (pour le traitement du mégaoesophage). *Prensa méd. arg.*, 28 mars 1958, 45, n° 13, 1352-1356.
- D'ALLAINES (F.). — Traitement chirurgical du mégaoesophage (échecs de l'intervention de HELLER). - *Mém. Ac. Chir.*, 1^{er}-8 juin 1949, 75, n° 19-20, 511-523.
- ANZORENA (G.), MOGUILLANSKY (P.), VETTO (A.), RESANO (J.-H.). — Mégaoesophage : considérations sur son traitement chirurgical. L'opération de HELLER. - *Prensa méd. argent.*, 18 sept. 1959, 46, n° 38, 2340-2341.
- AUBIN (A.), CLERC P. — Mégaoesophage. *Encycl. méd. chirur. O.R.L.* 20.830-I.
- BESANÇON (F.) JANIN (B.) et DEBRAY (Ch.). — Physiopathologie du mégaoesophage : le cardiospasme réactionnel. *Arch. mal. app. dig.* 1962, 51, n° 12 1543-1555.
- BREWER (M.H.S.), BARNES (W.A.) et REDO (S.F.). — Evaluation des techniques opératoires pour l'achalasia. *Ann. Surg.*, nov. 1956, 144, n° 5, 823-828.
- BROWSE (N.L.) et CARTER (S.). — Les derniers résultats de l'opération de HELLER dans le traitement de l'achalasia. *Brit. J. Surg.*, juil. 1961, 49, n° 213, 59-63.
- CECCONI (F.). — La cardiomyotomie extramuqueuse de HELLER dans le traitement du « mégaoesophage idiopathique ». — *Arch. ital. Chirur.*, 1959, 85, n° 2 135-152.
- CHANAL (R.). — Contribution à l'étude des résultats de l'opération de HELLER dans le traitement du mégaoesophage (d'après la statistique du Pr BARRIER). Thèse Paris 1957.
- DEBRAY (Ch.) et HARDOUIN (J.-P.). — Le mégaoesophage idiopathique. Son traitement. - *J. méd. Chir. prat.*, 4^e n° de mars 1957, 128, 483-488.
- DELANNOY (E.) et SOOTS (G.). — Le traitement des récidives après opération de HELLER pour mégaoesophage. - *Ann. Chirur.* juil. 1958 ; 12, n° 13-14.
- DELOYERS (L.). — Comment traiter chirurgicalement les échecs de l'opération de HELLER pour cardiospasme. Proposition et discussion d'une technique. *Acta gastro-entérol. Belg.*, sept.-oct. 1950, 13, n° 9-10, 949-960.
- DELOYERS (L.) et LOYGUE (J.). — Résultats éloignés du traitement du mégaoesophage. - *J. Chir.*, oct 1956, 72, n° 10, 717-725.
- DELOYERS (L.) et LOYGUE (J.). — Résultats éloignés du traitement du mégaoesophage. - LVIII^e Congrès de l'Association française de chirurgie. 1956.
- DOR (J.) et GUERINEL (G.). — Le mégaoesophage idiopathique en pratique médicale. Considérations pathogéniques, diagnostiques et thérapeutiques. - *Rev. du Prat.*, 1^{er} avr. 1960, 10, n° 10, 1057-1075.
- DOR (J.), HUMBERT (P.), DOR (V.), FIGARELLA (J.). — L'intérêt de la technique de NISSEN modifiée dans la prévention du reflux après cardiomyotomie extramuqueuse de HELLER. *Mém. Ac. Chirur.* 1962, 88, n° 30-31, 877-884.

- DOUGLAS (K.) et NICHOLSON (F.). — Résultats éloignés de l'opération de HELLER pour cardiospasme. - Brit. J. Surg., nov. 1959, 47, n° 203, 250-253.
- ELLIS (F.H. jr.), OLSEN (A.M.), HOLMAN (C.B.) et CODE (C.F.). — Surgical treatment of cardiospasm (Achalasia of the œsophagus) : considerations of aspects of œsophagomyotomy. - J.A.M.A. 4 janv. 1958, 166, 29-36.
- FARRAR (T.). — The surgical treatment of cardiospasm : combined MICKULICZ AND HELLER procedure. - South M.J., may 1959, 52, 609-614.
- FERGUSON (T.B.) et BURFORD (T.H.). — Appréciation de l'opération de HELLER modifiée pour le traitement de l'achalasie de l'œsophage. - Ann. Surg. jul. 1960, 152, n° 1, 1-9.
- FONTAINE (R.), DJAJA (M^{me} V.) et WEILL (E.). — Résultats éloignés de la cardiomyotomie extra-muqueuse élargie par voie intra-thoracique et associée à la résection des splanchniques et sympathiques dorsaux gauches, pour mégaoesophage. - Ann. Chir., janv. 1961, 15, n° 1-2, 10-14.
- FROESE (A.S.). — Traitement de l'achalasie. Am. J. Gastroenterol., août 1961, 36, n° 2, 143-147.
- GAMMELGAARD (A.), IVERSEN (J.) et THOMSEN (G.). — Le cardiospasme. Résultats de l'opération de HELLER. Acta chir. scand., 10 août 1956, III n° 2, 98-107.
- GAMMIE (W.F.P.), JENNINGS (D.) et RICHARDSON (J.E.). — Cardiomyotomie (opération de HELLER) pour achalasie de l'œsophage. - Lancet, 1^{er} nov. 1958, 2, n° 7053, 917-920.
- HASCHE (E.) et SCHUBERT (H.). — Zur operativen Behandlung des Cardiospasmus Thorax chirurg., mars 1959, 6, 434-457.
- HAWTHORNE (H.R.), FROESE (A.) et NEMIR (P. jr.). — Le traitement chirurgical de l'achalasie de l'œsophage. Ann. Surg., oct. 1956, 144, n° 4.
- HELLER (E.). — Extramukose cardioplastik beim chronischen cardiospasmus mit dilatation des œsophagus. - Mitt. Grenzgeb. Med., 1913, 27, 141-194.
- HENRY C. — Opération de HELLER itérative. - Acta chir. belg. 1959, suppl. II : 69-72.
- HEPP (J.). — A propos de vingt cas de mégaoesophage. Mém. Acad. Chir. 1949, 75, 508-511.
- LATREILLE (R.). — Résultats de l'opération de HELLER dans le traitement du mégaoesophage. - Thèse Lyon 1954, n° 94.
- LAURANCE (K.) et SHOESMITH (J.H.). — A review of the treatment of cardiospasm. - Thorax, sept. 1959, 14, 211-215.
- LE ROUX (B.T.) et WRIGHT (J.T.). — Spasme du cardia. - Brit. J. Surg., mai 1961, 48, n° 212, 619-633.
- LORTAT-JACOB (J.-L.). — Inconvénients de l'œsophago-gastrostomie dans les échecs de l'opération de HELLER. - Arch. mal. App. Dig., avr. 1950, 39, n° 4, 306-314.
- MALM (A.). — A 10-years report of operated achalasia of the œsophagus. Gastroenterologia, 1956, 86, 208-210.
- MICHAUD P. et LATREILLE (R.). — Résultats du traitement du mégaoesophage par l'opération de HELLER, d'après 156 cas. - Arch. Mal. App. Dig., mars 1955, 44, n° 3, 306-314.
- MICHAUD (P.), SAUBIER (E.) et LATREILLE (R.). — Une complication rare de l'opération de HELLER : l'œsophagite peptique par reflux. Difficultés de son traitement chirurgical. Mesures prophylactiques. Lyon Chir., avr. 1956, 51, n° 3, 335-338.
- NAEFF (A.-P.). — Le traitement du cardiospasme (achalasie) par l'opération de HELLER. Rev. méd. Suisse rom., juin 1962, 82, n° 6, 373-383.

- OLSEN (A.), SCHLEGEL (J.-F.), CREAMER B. et ELLIS (F.-H.). — La motilité de l'œsophage dans l'achalasie (cardiospasme) après traitement. *J. Thor. Surg.*, 1957, 34, 615.
- PAOLUCCI (R.). — L'opération de HELLER dans le traitement de l'achalasie de l'œsophage. - *J. Internat. Coll. Surgeons*, nov. 1958, 30, n° 5, 647-649.
- PAYNE (W.S.), ELLIS (F.H. jr) et OLSEN (A.M.). — Résultats de l'œsophagomyotomie dans 108 cas d'achalasie œsophagienne. - *Arc. Surg.* sept. 1960, 81, n° 3, 411-418.
- PELLEGRINI (R.-F.). — Sur l'indication du traitement opératoire (selon HELLER) du mégaoesophage fonctionnel par un examen constitutionnel. *Mém. Ass. Etr.* 1952, n° 136.
- PLOTEGHER A. et BIONDETTI (P.). — Données cliniques et radiologiques tardives après opération de HELLER pour mégaoesophage. *Minerva chir.*, févr. 1948, 3, n° 2, 65-78.
- POLLARA (C.) et MELINA (D.). — L'opération de HELLER dans la thérapeutique du mégaoesophage idiopathique. - *Chirurgica Toracica*, 1957, 10, n° 5, 424-439.
- RUDLER (J.-C.). — Pour l'opération de HELLER, œsophago-cardiomyotomie extramuqueuse. - *Helvetica chirurg. acta.* 1960, 27, 411.
- RUDLER (J.C.) et BOUTIN (P.). — Sur 31 interventions pour mégaoesophage. *Rev. chir.*, janv.-févr. 1955, 74, n° 1-2, 37-54.
- SANTY (P.), MICHAUD (P.) et LATREILLE (R.). — Le traitement du mégaoesophage par l'opération de HELLER. Résultats de 168 interventions. *Lyon chir.*, juil. 1956, 51, n° 5, 513-522.
- SCHMIDT (W.E.). — Limites de la cardiomyotomie. *Chirug.*, juil. 1961, 32, n° 7, 319-321.
- SOUPAULT (R.). — L'opération de HELLER. - *J. chir.*, mai 1933, 41, 727-737.
- SOUPAULT (R.) et HAMBURGER (M.). — Résultats éloignés de l'œsophago-cardiomyotomie extra-muqueuse. - *Arch. Mal. App. Dig.*, 1936, 26, 8, 942-944.
- STEICHEN (F.-M.), HELLER (E.) et RAVITCH (M.-M.). — Progrès en chirurgie : l'achalasie de l'œsophage. - *Surgery*, mai 1960, 47, n° 5, 846-876.
- SWEET (R.-H.). — Surgical treatment of achalasia of the œsophagus. - *New England J. Med.*, 19 janv. 1956, 254, 87-95.
- TEICHMANN (V.). — Nécessité d'une intervention chirurgicale précoce dans l'achalasie de l'œsophage. - *Acta chir. belg.* 1959, suppl. II ; 73-78.
- VAN DER HOEDEN (R.). — Le traitement de l'achalasie du cardia. Problèmes et résultats fonctionnels. - *Acta chir. belg.*, 1959, suppl. II ; 38-53.
- VANTRAPPEN (G.), VAN GOLDSSENHOVEN (G.), VAN DER STAPPEN (G.), VANDENBROUCKE (J.). — L'importance des études électromanométriques pour le diagnostic et le traitement de l'achalasie et de l'hypertonie du cardia. - *Acta chir. belg.*, 1959, suppl. II, 54-63.
- VANTRAPPEN (G.), VAN GOLDSSENHOVEN (G.), VAN DER STAPPEN (G.), VANDENBROUCKE (J.). — Le traitement non chirurgical de l'achalasie du cardia. - *Arch. Mal. App. Dig.* 1960, 49, n° 1-2, 115-125.
- VUILLIEME (A.). — A propos des échecs du traitement chirurgical du mégaoesophage. - Thèse Paris 1962.
- WANGENSTEEN (O.-H.). — Technique d'achèvement d'une myotomie extramuqueuse adéquate dans le mégaoesophage (achalasie, cardiospasme, dystonie). - *Surg., Gyn., Obst.*, sept. 1957, 105, n° 3, 339-347.
- WELTI (H.). — A propos du traitement chirurgical du mégaoesophage ; avantages de l'opération de HELLER par voie endo-thoracique. *Arch. Mal. App. Dig.*, février 1951, 40, n° 2, 201-205.

